# *Über das Auftreten und den röntgenologischen Nachweis pathologischer Knochenverdichtungszonen an den Kiefern*

INAUGURAL-DISSERTATION

von

OTTO SIEBENBORN

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. Wolf

# *Über das Auftreten und den röntgenologischen Nachweis pathologischer Knochenverdichtungszonen an den Kiefern*

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

OTTO SIEBENBORN
aus Neu-Isenburg

Würzburg 1955

Tag der mündl. Prüfung:
27. Sep. 1955

Referent: Priv.-Doz. Dr. Dr. D. Haunfelder

Korreferent: Prof. Dr. H. Wolf

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät
der Universität Würzburg

MEINER VERSTORBENEN MUTTER

GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0118

Abgesehen von mehr oder minder ausgeprägten Knochenverdichtungszonen, die im anatomischen Bau der Kiefer begründet liegen, haben solche anderen Ursprungs schon seit langem das besondere Interesse der Zahnärzte gefunden. Sie stellen einen zwar relativ seltenen, aber in bestimmten Erscheinungsformen immer wiederkehrenden Befund dar.

Röntgenologisch geben sich diese Prozesse als Regionen von mehr oder minderer Strahlenundurchlässigkeit zu erkennen. So erscheint auf dem Negativ eine helle, auf dem Positiv eine entsprechend dunkle Fläche, die sich gegen ihre Umgebung unterschiedlich gut abhebt. (In der vorliegenden Arbeit sind die Zahnfilme als Positive abgebildet).

Bezüglich der Nomenklatur, über die bis heute noch keine Einigung besteht, schließe ich mich der Auffassung von Wolf an. Dieser Autor schlägt die Ausdrücke Ver- und Entschattung vor, möchte sie aber nicht als feststehende Werte, sondern als Beziehung zweier Bildteile zueinander verstanden wissen. Ein Körper mit höherem spezifischem Gewicht als seine Umgebung, manifestiert sich demnach als Verschattung. Ganz allgemein bezieht sich also das Wort Schatten und seine Ableitungen auf den leichteren oder schwereren Durchtritt von Röntgenstrahlen.

Parma plädiert für die Ausdrücke Transparenz und Opazität. Transparent seien die für Röntgenstrahlen durchlässigen und opak die undurchlässigen Stellen. Er schreibt: „Die Transparenzen und Opazitäten haben verschiedene Gradationen: Sie sind komplett oder halb transparent oder etwas transparent oder haben Transparenz wie Dentin oder andere Gewebe." Noch exakter sagt Praeger, daß Gewebe und Fremdkörper je nach der Ordnungszahl ihrer Elemente verschieden durchsichtig würden. Die kalkhaltigen Teile sind je nach ihrer Dichte, Metalle sind ganz undurchsichtig. Opak seien alle Gewebe oder Fremdkörper, die über den Durchschnitt hinaus Röntgenstrahlen verschlucken und im Negativ helle Flecken oder Linien hervorrufen. Transparent sind jene Abschnitte, die im Negativ dunkler als der Durchschnitt erscheinen. Loos-Gabriel empfehlen schließlich radiolucent = röntgendurchleuchtet (RDL) und radioopak = röntgenundurchleuchtet (RDO), doch konnten sich diese abgekürzten Bezeichnungen nicht durchsetzen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den histologischen Daten dieser Knochenverdichtungen.

Nach Waßmund werden die Markräume kleiner und spärlicher, die Spongiosabälkchen breiter und zahlreicher, konfluieren und bilden schließ-

lich Knochenplatten und -inseln. M. B. Schmidt sieht in der Knochenverdichtung eine Vermehrung des Knochengewebes mit Einengung der Markräume, also eine Verdichtung der ursprünglichen Struktur. Schinz-Baensch-Friedl fanden bei der histologischen Untersuchung lamellären oder geflechtartigen Knochen und gar nicht selten Zwischenstadien, in denen die eine in die andere Form übergeht.

Unter Knochenverdichtungen, die primär am Skelett auftreten und sich dann über große Teile davon verbreiten, versteht M. B. Schmidt die diffusen systematischen Sklerosen. Dazu gehören:

1) Osteosklerose nach Einwirkung bestimmter chemischer Gifte, wie Phosphor, Strontium, Fluor und Arsen.

Phosphor greift als Dampf bei der Inhalation nicht nur lokal an den Kiefern an, sondern tritt auch ins Blut über und bewirkt eine Sklerosierung des Skeletts. Strontium hat so gut wie keine Bedeutung. Fluor nur insofern, als vielleicht eine über das normale Maß hinausgehende Fluorierung zur Prophylaxe der Zahnkaries, Schäden der oben beschriebenen Art setzen könnte. Auf Arsen wird später noch eingegangen.

2) Die Albers-Schönberg'sche — (Marmor) — Krankheit. Hier beruht die Knochenverdichtung auf mangelhafter Resorption. Sie ist schon in der endochondralen Ossifikation vorhanden und führt zu unvollständiger Auflösung der Knorpelgrundsubstanz. In dem vom Endost gebildeten Knochen können sich die Spongiosaräume nicht ausweiten und statt schlanker Bälkchen und Membrane entstehen durch fortdauernde Anlagerung plumpe Streifen und Blöcke. Der vom Periost gebildete Knochen erfährt eine Verdickung nach innen zu. Sehr auffallend ist das Fehlen von Osteoklasten, — nur Kraus und Walter haben sie reichlich gefunden — und die geringe Zahl von Osteoblasten.

3) Die Gruppe der osteosklerotischen Blutkrankheiten. Unter den Erkrankungen des hämatopoetischen Systems sind heute vier bekannt, die sich mit Osteosklerose vergesellschaften können:

a) leukämisch-pseudoleukämische Zustände
b) hämorrhagische Aleukie
c) Anämie
d) Polycythämie.

Die Spongiosa ist dabei verdichtet, die Grundsubstanz erhalten, verwischt oder vollständig eburnisiert. Die Sklerose ist über das ganze Skelett verbreitet. Über die Manifestationen am Schädel ist bisher nur wenig bekannt.

4) Die Osteopoikilie.

Sie scheint die Schädelknochen zu verschonen und sich bevorzugt an den Fuß- und Handwurzelknochen auszubilden. Man findet kleinfleckige Verschattungen, die meist nur als Zufallsbefund erhoben werden.

5) Die Melorheostose.

Auffällig ist hier die Verdichtung der Knochensubstanz in vorwiegend längsstreifiger Form. Teilweise strahlen die sklerosierten Linien in die

Spongiosa hinein, teils ist die Rinde unter Überschreitung ihrer normalen Konturen verdichtet.

Diese Erkrankungen scheinen also im wesentlichen die Schädelknochen zu verschonen. Andererseits kennen wir aber Osteosklerosen, die fast ausschließlich am Schädel auftreten. Hier sind zu nennen:

1) Hyperostosis cranii
2) Kranio-Sklerosis
3) Leontiasis ossea.

Letztere hat T r a u n e r näher untersucht und nennt sie Hyperostose. Die Bezeichnung Leontiasis ossea möchte er nur als Symptomenbezeichnung bzw. als Sammelname gelten lassen für gewisse Erkrankungen, der auch die Ostitis deformans P a g e t angehört. E l e s verglich diese Befunde mit der sklerosierenden Ostitis der Kiefer und kam im wesentlichen zu folgenden Unterschieden:

1) die Hyperostose erfaßt den ganzen, die Osteosklerose nur einen Teil des Knochens.
2) Der hyperostotische Knochen ist bimssteinartig weich, die sklerotische Zone hart und geflechtartig.
3) Röntgenologisch zeigt die Hyperostose eine fleckige Zeichnung, die Osteosklerose eine scharf begrenzte Opazität.
4) Hyperostosen kommen nur am Schädel vor, Osteosklerosen auch an anderen Teilen des Skeletts.

Von diffusen Sklerosen, die am ganzen Skelett auftreten können, waren wir ausgegangen und hatten anschließend die Knochenverdichtungen beschrieben, die sich nur auf die Schädelknochen beschränken. Mit einer weiteren Einengung auf den Kieferbereich ist das eigentliche Thema erreicht.

Es war mir die Aufgabe gestellt, aus dem Röntgenbilderarchiv der hiesigen Klinik 10 000 enorale Zahnfilme nach einschlägigen Stellen durchzusehen, ihren Ursachen nachzuspüren und über ihr zahlenmäßiges und lokales Auftreten an den Kiefern zu berichten.

Bei der Auswertung wurde ein strenger Maßstab angelegt. Das Bildmaterial sollte überzeugend und einprägsam sein. Knochenverdichtungen nahe am Filmrand oder weit ab von der Richtung des Zentralstrahles wurden nicht berücksichtigt.

| | |
|---|---|
| Zahl der durchgesehenen Zahnfilme: | 10 000 |
| Zahl der gefundenen Knochenverdichtungen: | 26 |
| Herkunft der Knochenverdichtungen: | |
| a) Kondensierende Ostitis: | 4 |
| b) Kompakta-Insel: | 5 |
| c) Versteifungs-Streben: | 4 |
| d) Belastungs-Sklerosen: | 7 |
| e) Unklarer Herkunft: | 6 |
| | 26 |

Lokalisation der Knochenverdichtungen:

| | |
|---|---|
| A) bezüglich der Kiefer: | |
| im Oberkiefer: | 5 |
| im Unterkiefer: | 21 |
| | 26 |
| B) bezüglich der Kieferregion: | |
| im Frontzahngebiet: | 3 |
| im Praemolarengebiet: | 9 |
| im Molarengebiet: | 14 |
| | 26 |

Das Verhältnis von Oberkiefer zu Unterkiefer ist eindeutig zu Gunsten des letzteren verschoben. Diese Tatsache erklärt Riha mit der Pneumatisierung des Oberkiefers und der dadurch geänderten Spannungsbedingungen. Im Molarengebiet finden sich die meisten Knochenverdichtungen. Eine ebenfalls schon lange bekannte Tatsache, die anscheinend mit dem Begriff „Stützzone" zusammenhängt.

Wie schon aus dem Schema über die Genese der Knochenverdichtungen zu entnehmen ist, beobachten wir in unserem Fachgebiet ganz bestimmte Formen. Eine Vielzahl von Bezeichnungen wurden dafür vorgeschlagen, doch hat sich bis heute noch keine einheitliche Nomenklatur durchgesetzt. Die größte Übereinstimmung besteht für die Bezeichnung mit der das erste Kapitel überschrieben ist.

## DIE KONDENSIERENDE OSTITIS

Als ungefähr um das Jahr 1937 die Diskussion um die so vielfältig benannten Knochenverdichtungen im vollen Gange war, betonte Melchior, daß Groß (Philadelphia) das Verdienst gebühre, schon im Jahre 1870 auf solche Veränderungen im Bereich des Alveolarfortsatzes hingewiesen zu haben. Sie seien „hart wie Elfenbein" und können als Ursache heftiger Neuralgien in Frage kommen. Er fand sie besonders in den Kiefern älterer Individuen und auffälligerweise bevorzugt im Oberkiefer. (Nach späteren Untersuchungen sollen sie allerdings weit mehr im Unterkiefer auftreten). Bemerkenswert ist, daß diese Erkenntnisse schon viele Jahre vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen datieren. Ferner erwähnt Melchior die Franzosen Bois und Dupley, die 1893 über gleiche Erfahrungen berichten. Endlich spricht er von seinem 1910 und später veröffentlichtem Material, in dem er darauf hinweist, daß die anscheinend bleibenden Veränderungen durch eine chronisch hyperplastische Periodonitis verursacht seien und daher immer in Verbindung mit früheren Zähnen stünden. Riha pflichtet dieser Auffassung 1926 bei und spricht von der Ausbildung neuer, erst osteoider, dann verkalkender, echter Knochenmassen auf alten Bälkchen. Dieser Autor hält sie für relativ selten und vertritt die Meinung, daß osteosklerotische Herde ein ‚noli me tangere' darstellen." Drei Jahre später gibt Alder eine Zusammenstellung von sklerotischen Zonen, die er als Reaktionen des Organismus, besonders auf Pulpa-Amputationen deutet. Allmählich verbreitete sich die Kenntnis über die meist als Zufallsbefund

diagnostizierten Veränderungen. Sie werden bald Gegenstand von Erörterungen, Anfragen und Veröffentlichungen in zahnärztlichen Zeitschriften. Melchior veröffentlicht 1937 neun Fälle aus meist zahnlosen Kiefern älterer Patienten. Riha kommt 1938 noch einmal auf seine früheren Beobachtungen zurück und deutet jetzt jene Knochenveränderungen als Endostitis ossificans. Nach Schindler ist die Osteosklerose entweder ein Abschrankungsversuch gegenüber einer chronischen Entzündung oder eine Vernarbung nach abgelaufener Entzündung. Waßmund glaubt an einen Abriegelungsvorgang und führt die „produktive Ostitis" auf chronisch infektiöse Ursachen zurück, die zu einer Verbreiterung der Spongiosabälkchen führen. Nach C. H. Fischer, der von „sklerosierender Ostitis" spricht, regt der Entzündungsreiz, der in unmittelbarer Nähe zur Zerstörung des Knochens führe, in größerer Entfernung zur Neubildung an. Zu einer ähnlichen Auslegung kommen Le-Roy-Ennis, wenn sie behaupten, daß chronische Entzündungen nicht immer zur Knochenzerstörung führen müssen, sondern es könne bei längerer Dauer geringgradiger Reize zu einer Hypertrophie in einem umschriebenen Bezirk kommen. Auch McCall-Wald, die von „Alveolärer Kondensation" sprechen, messen der chronischen Entzündung eine große Bedeutung bei und erweitern den Ursachenkomplex durch die Hereinnahme von Zähnen mit „degenerierter Pulpa". Interessant ist die Beobachtung von v. Reckow, daß sich die Entwicklung von Knochenverdichtungen fallweise über 2 Jahre erstrecke, auffälligerweise vor dem 20. Lebensjahr nicht beobachtet wird. Weiterhin seien diese sklerotischen Zonen auch nach Beseitigung der Ursache stationär.

Bei Durchsicht der Literatur verdient ein weiterer Gesichtspunkt unser ganz besonderes Interesse. M. B. Schmidt kennzeichnet die Entstehung diffuser systematischer Sklerosen durch die Einwirkung gewisser chemischer Gifte, wie Phosphor, Strontium, Fluor und Arsen. Er erinnert dabei an ältere Untersuchungen von Gies über die Einwirkung arseniger Säure auf Kaninchen. Dabei habe dieser Autor ähnliche Wirkungen auf das Skelett gefunden wie bei Phosphor, nämlich das Auftreten einer kompakten Schicht unter den Epiphysenknorpeln, Verdichtung der Rinde und Spongiosa der kurzen und platten Knochen. Auf Grund dieser Erkenntnisse wäre es naheliegend einen Teil der sklerotischen Zonen als Folgezustand der Arsenanwendung in der Zahnheilkunde zu betrachten, also gewissermaßen als „Arsen-Sklerose", denn, „nicht Eiterung und Ausstoßung, sondern Einheilung, Umklammerung, Durchwachsung und Ersatz aus vorhandenem ossifikationsfähigem Gewebe der Umgebung ist die gesetzmäßige Folge der Knochennekrose (M. B. Schmidt).

Bezeichnende Beispiele für den anscheinend sicheren Zusammenhang zwischen pulpentoten Zähnen und dem Auftreten sklerosierender Zonen stellen folgende Bilder dar:

In Abb. 1 befindet sich eine haubenförmige Knochenverdichtung über einer offensichtlich apikalen Parodontitis an der mesialen Wurzel des Sechsjahrmolaren. Diese haubenförmigen Verschattungen an einer chronischen periapikalen Ostitis nahe der Kieferhöhle sind nach v. Reckow gar nicht so selten. „Es besteht keine Tendenz des Einbruches in die Kieferhöhle:

deutlich gegen den Horizont des Recessus sind sekundär vorwölbende Knochenkonturen mit unverkennbarer Sklerosierung zur Kieferhöhle hin als Ausdrucksform einer aktiven Abwehr mit allen Charakteristika einer Beherrschung der Situation durch das Gewebe (v. Reckow).

In Abb. 2 gibt uns die Wurzelfüllung, als Therapie einer vorausgegangenen Pulpenerkrankung, darüber Aufschluß, daß nur die linguale Wurzel einen Verdichtungsprozeß ausgelöst hat.

Während in Abb. 3 eine periapikale Parodontitis als auslösende Ursache der kondensierenden Ostitis erkennbar ist, deutet in Abb. 4 lediglich die stattgehabte, nur teilweise erfolgreiche Wurzelfüllung darauf hin, daß es sich auf Grund des unversorgt gebliebenen Wurzelanteiles, wahrscheinlich um eine infektiöse Ursache der Verdichtung handelt.

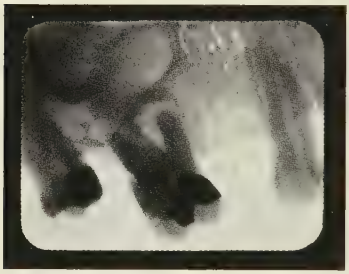

Abb. 1

An der mesialen Wurzel des ersten Molaren eine Entschattung, daran anschließend haubenförmige Verschattung: kondensierende Ostitis.

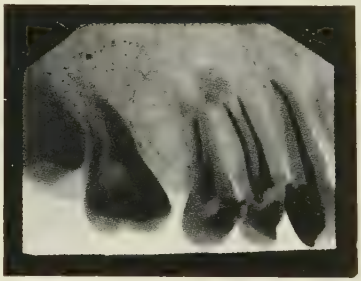

Abb. 2

An der lingualen Wurzel des ersten Praemolaren linsengroße Knochenverdichtung: kondensierende Ostitis.

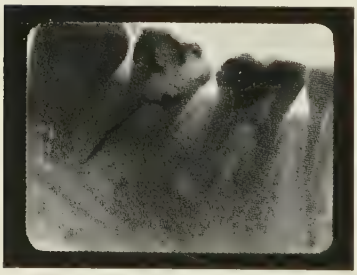

Abb. 3

An der distalen Wurzel des ersten Molaren eine Entschattung, darunter ovale kirschkerngroße Verschattung: kondensierende Ostitis.

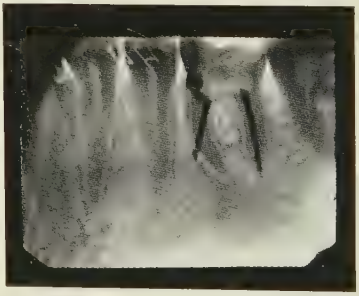

Abb. 4

An der mesialen Wurzel des ersten Molaren: Fausse route! Trichterförmige, unregelmäßig begrenzte, weit zentralwärts vorspringende Verschattung: kondensierende Ostitis.

Wir haben die infektiös bedingten Knochenverdichtungen vorangestellt, da über sie schon am längsten diskutiert wird. Die Kenntnisse über die in den folgenden Kapiteln erörterten Knochenverdichtungen sind jüngeren Datums.

## DIE KOMPAKTA-INSEL

Über auffällige Strukturanomalien im Spongiosabereich berichten Schinz-Baensch-Friedl. Bei der Durchsicht von Röntgenbildern der Karpalia, Tarsalia, Phalangen und der langen Röhrenknochen finden sich gelegentlich stecknadelkopf- bis linsengroße, scharf konturierte Kompaktaherde oder engmaschige Spongiosainseln. Sie kommen in der Einzahl und Mehrzahl vor. Polytop, in sämtlichen Teilen des Skeletts, treten sie nur ganz selten auf (s. oben: Osteopoikilie).

In der zahnärztlichen Literatur veröffentlicht Parma seine Untersuchungen über die Beziehungen solcher, gelegentlich auch im Kieferbereich auftretender Kompakta-Inseln zu Exostosen. Dabei kommt er zu dem Schluß, daß die Kompakta-Insel gegenüber der Exostose immer einzeln vorkomme und relativ groß sei, in axialer Projektion immer in der Knochenzeichnung bleibe und einen Übergang in die Spongiosa, eine organische Verbindung mit ihrer Umgebung zeige. Praeger glaubt, daß die Kompakta-Insel eine anatomische Einzelheit ist, die nichts Krankhaftes darstellt und auch keine Schmerzen verursacht. Wie lesen wir bei Winkler über die Entwicklung des Unterkiefers? „Die erste Knochenanlage ist balkenartig. Zwischen den einzelnen Balken liegen große Maschenräume. Von hier aus geht die Entwicklung zwei Wege. Entweder die Maschen verengen sich und es bildet sich die Kompakta oder die schwammige Struktur bleibt erhalten." Man könnte also annehmen, daß plötzlich im Innern der Spongiosa Prozesse aufflammen, die eigentlich schon längst beendet sein müßten, ähnlich der plötzlichen Wucherung von Mallasez'schen Epithelresten zur Ausbildung einer Zyste. McCall und Wald machen auf Verkalkungszentren aufmerksam, die besonders im Gebiet des zweiten Praemolaren und ersten Molaren im Unterkiefer auftreten und von der kondensierenden Ostitis abgezweigt werden müßten.

An Hand unserer Abbildungen ergibt sich, daß die Begrenzung dieser Knochen-Inseln nicht scharf, sondern strahlig und etwas ausgefranst ist und auf diese Weise die netzförmige Verbundenheit ihrer inneren Strukturen demonstriert (Abb. 5, 6, 7, 9). Ferner scheint festzustehen, daß die Kompakta-Inseln keine therapeutischen Schritte erfordern. Auch wenn wir, wie bei der Abb. 8, eine sklerosierende Zone als Überbleibsel einer apikalen Parodontitis noch in Erwägung ziehen müssen. Interessant ist Abb. 9, die außer der etwas zart ausgefallenen Kompakta-Insel, eine Verdichtung der parallel zum Alveolarkamm laufenden Knochenbälkchen erkennen läßt und damit zum nächsten Kapitel überleitet.

Abb. 5

Unter der distalen Wurzel des ersten Molaren linsengroße, unscharfe, strahlig auslaufende Knochenverdichtung: Kompakta-Insel.

Abb. 6

Zwischen und etwas unterhalb der Wurzelspitzen beider Molaren, linsengroßer Verdichtungsbezirk: Kompakta-Insel.

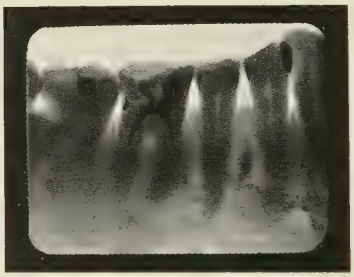

Abb. 7

Im interalveolären Septum beider Praemolaren, hirsekorngroße, ausgefranste Verschattung: Kompakta-Insel.

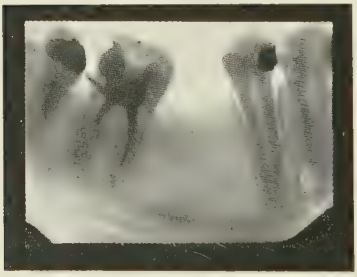

Abb. 8

Im ehemaligen Wurzelspitzengebiet des fehlenden ersten Molaren reiskorngroße Kompakta-Insel, vielleicht auch Restzustand einer kondensierenden Ostitis.

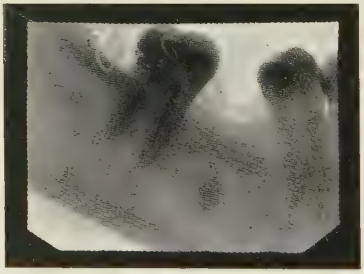

Abb. 9

Knapp über dem Can. mandibularis reiskorngroße Verdichtung mit deutlich netzförmiger Struktur: Kompakta-Insel. In der oberen Hälfte Ausbildung von Versteifungsstreben.

## DIE VERSTEIFUNGSSTREBEN

Diesen Ausdruck prägte Wannenmacher im Jahre 1952 und er bekräftigt die Befunde Alders, die in seinen bis zu diesem Zeitpunkt gemachten röntgenologischen Untersuchungen über die funktionelle Knochengestaltung zusammengefaßt wurden. Dieser zuletzt genannte Autor betont, daß die wesentliche Funktion des Knochens darin bestehe, Druck und Zug Widerstand zu leisten, wobei sich ein Gleichgewicht zwischen Struktur und funktioneller Beanspruchung herstelle. Bei der Betrachtung der Spongiosastruktur weist er darauf hin, daß sie in den Interdentalsepten vorwiegend horizontal angeordnet ist. Die Veränderungen, denen gerade die Interdentalsepten unterliegen können, untersuchte Walther und kam dabei zu dem Ergebnis, daß sie „in hohem Maße von der Funktion der Zähne und der am Kiefer ansetzenden Muskeln abhängen." Weiter schreibt er: „Wir sehen, wie sich die Spongiosabälkchen bei stärker belasteten und gekippten Zähnen (Brückenpfeiler, Kronen usw.) vermehren, verdicken und dadurch verdichten. Die einzelnen Querbälkchen laufen strahlenförmig, aber immer rechtwinklig von der Lamina dura aus. Bei Zähnen, die ihre Nachbarn verloren haben, verdicken und vermehren sich ebenfalls durch die stärkere Beanspruchung die Spongiosabälkchen. Hauptsächlich in der Nähe des Drehpunktes finden wir diese Vermehrung und Verdichtung der Spongiosabälkchen. Wir schließen aus alldem, daß das Balkensystem der interalveolären Septen funktionell orientiert ist und zur Stützung der Alveolarkompakta da ist. Schindler unterscheidet bei den Knochenverdichtungen, die auf hyperfunktionelle Reize entstehen, eine abnorm starke Belastung bei normal stehenden, von einer abnorm gerichteten Belastung bei gekippt stehenden Zähnen. LeRoy-Ennis sprechen von der Kompensation irregulärer Zahnstellungen.

Bezeichnende Beispiele sind in Abb. 10—13 angeführt. Ähnlich wie hier wird man sich die Ausbildung von Versteifungsstreben bis zum Typ einer ausgesprochenen Belastungssklerose vorzustellen haben. Angefangen von der zarten Verdichtung der parallelen Trajektorien, die uns an gleichgerichtete Eisenfeilspäne über einem Magnetfeld erinnern bis zur Ausbildung einer Fläche von homogener Struktur, die nur noch am Rande ein paar einzelne Bälkchen erkennen läßt.

Abb. 10

Der zweite Molar ist nach mesial stark gekippt. Die Lamina dura ist verstärkt. Davon rechtwinklig abgehende, verdickte Knochenbälkchen: Versteifungsstreben.

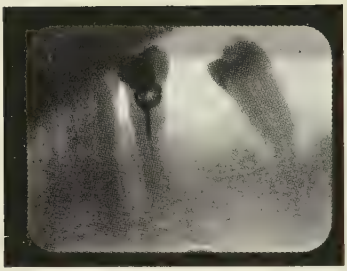

Abb. 11

Der zweite Praemolar ist fast um 90° gedreht und nach mesial gekippt, Lamina dura verstärkt, rechtwinklig abgehende Versteifungsstreben.

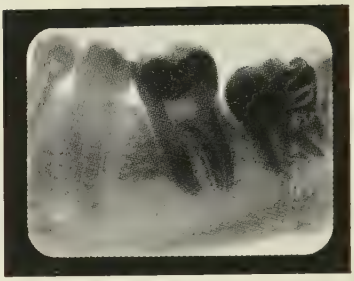

Abb. 12

Deutliche Verstärkung der mesialen Lamina dura am ersten Molaren. Besonders kräftige Ausbildung von Versteifungsstreben, die gerade noch als Bälkchen zu erkennen sind.

Abb. 13

Lamina dura an beiden Seiten verstärkt. Verdichtete Knochenbälkchen, die in der Lücke zu einer homogenen Fläche verschmelzen.

Wie oben ausgeführt wurde, können die Versteifungsstreben in eine Belastungssklerose übergehen, mit der wir uns im folgenden beschäftigen werden.

## DIE BELASTUNGSSKLEROSE

Haunfelder räumt den funktionellen Momenten eine ausschlaggebende Bedeutung in der Entstehung von Knochenverdichtungen solcher Art ein. Die Zahnfilme, die hier eingereiht werden müssen, aus insgesamt 26, können als Bekräftigung dieser Auffassung dienen.

Winkler kommt in seinen Untersuchungen über den funktionellen Bau des Unterkiefers zu der Überzeugung, daß Kompakta und Spongiosa typisch funktionell gestaltet und in ihrer Ausbildung und wohl auch in ihrem Umbau von den Gefäßen im Knochen beherrscht seien. Barth fand funktionelle Knochenverdichtungen ausschließlich im Unterkiefer. Er macht dafür die Bereitschaft des die Zähne umgebenden Knochengewebes im Sinne

einer Hyperergia, das Alter des Patienten, seine Konstitution und die Bißart verantwortlich.

Im übrigen gilt das im vorigen Kapitel über die Versteifungsstreben gesagte ohne Einschränkung auch für die Belastungssklerosen. Deshalb können wir uns schon jetzt den Abbildungen zuwenden.

Wenn auch die Abb. 14 kein ideales Beispiel darstellt, da gerade bei den Belastungssklerosen Beißflügelaufnahmen das Wesentliche zeigen könnten, so ist doch ohne weiteres zu sehen, daß der erste Molar über die Kauebene hinausragt und wahrscheinlich abnorm belastet wird. Dadurch dürfte es unter seiner mesialen Wurzel zu einer ganz erheblichen Knochenverdichtung gekommen sein. Die ausgedehnte Füllung läßt auch noch eine andere Deutung zu. Durch unsachgemäße Behandlung könnte die Pulpa infiziert belassen oder frisch infiziert worden sein. Die stetig fortschreitende Infektion hätte dann im Knochen eine Verdichtung im Sinne einer kondensierenden Ostitis ausgelöst. In Abb. 15—20 ist es der einer Lücke benachbarte Zahn, der in der besprochenen Weise reagiert. Die abradierten Zähne in Abb. 15 zeugen von der starken Belastung, die auf der Front ruht. In Abb. 16 ist ein ähnlicher Fall zu verzeichnen. Interessant ist ein Vergleich zwischen Abb. 17, 18 und 19. Während in den ersten beiden Fällen der Zahn durch eine Sklerosierung an den Nachbarn nahezu angelötet erscheint, schützt sich in Abb. 19 der Zahn gleichsam durch eine Barriere. In Abb. 20 handelt es sich um eine der relativ seltenen Knochenverdichtungen im Oberkiefer. Zwar soll die Auswertung nicht zu mechanisch erfolgen, aber es ist doch nicht abwegig, die Verdichtung als Reaktion auf die mesiale Lücke des ersten Molaren und die distale Knochentasche des zweiten Molaren zu beziehen. Da nach Praeger Belastungssklerosen nach Einschleifen und Vervollständigung der Zahnreihe durch Brücken oder Prothesen wieder abgebaut werden, drängen sich unwillkürlich die oben angeführten Gedanken auf.

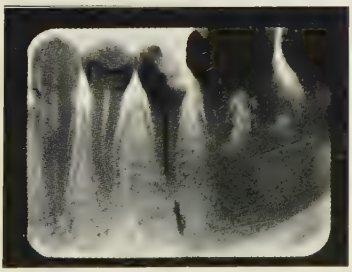

Abb. 14

Auffallend kleinwurzeliger Sechsjahrmolar, unter der mesialen Wurzel Knochenverdichtung, fast bis zum Can. mandib. reichend: Belastungssklerose.

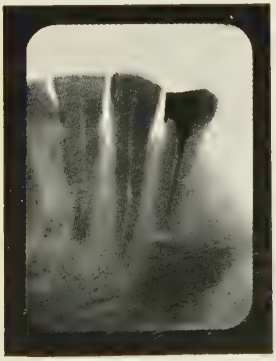

Abb. 15

Starke Abrasion der Frontzähne. Unter der Wurzel des ersten Praemolaren dreieckige Verschattung mit fast scharfer Begrenzung: Belastungssklerose.

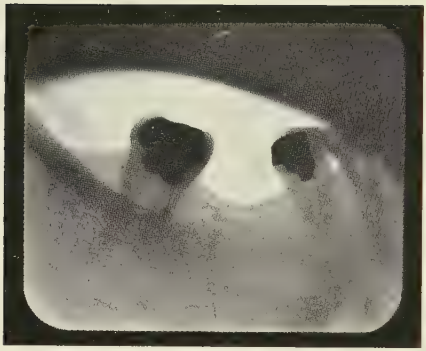

Abb. 16

An der Wurzelspitze des ersten Praemolaren schräg nach distal verlaufende Verdichtung: Belastungssklerose.

Abb. 17

Zwischen den Wurzeln des ersten Molaren und zweiten Praemolaren bohnengroße Verdichtung mit unscharfen Rändern: Belastungssklerose.

Abb. 18

Hier erscheint fast das ganze Septum zwischen Eckzahn und erstem Praemolaren verdichtet: Belastungssklerose.

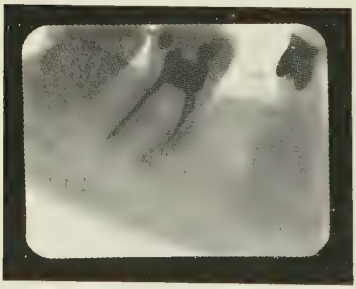

Abb. 19

Marginal beginnende, nach der Tiefe zu breiter werdende Verschattung: Belastungssklerose.

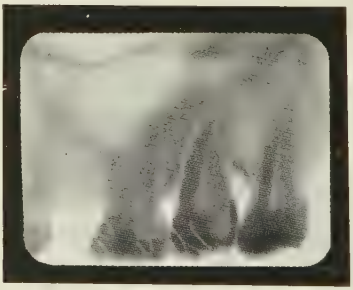

Abb. 20

Interalveoläres Septum zwischen erstem und zweitem Molaren vollständig verdichtet: Belastungssklerose.

Text und Abbildungen in den vorausgegangenen Kapiteln zeigen, daß die genaue Einordnung in eine bestimmte Kategorie innerhalb der Knochenverdichtungen manchmal schwierig ist. Die Diagnose wird erleichtert, wenn der klinische Befund zu Hilfe genommen werden kann. In diesem Falle ist es auch einfacher eine Begrenzung gegenüber jenen Erkrankungen zu ziehen, deren Manifestation im Röntgenbild mit Knochenverdichtungen verwechselt werden kann.

## DIFFERENTIAL-DIAGNOSE

Am häufigsten werden Knochenverdichtungen mit Wurzelresten verwechselt und zwar besonders, wenn es sich um teilbezahnten oder zahnlosen Kiefer handelt. Da die Lokalisation der Knochenverdichtung zumeist im Wurzelgebiet auffällt, gilt der erste Gedanke einem Wurzelrest.

In der Abb. 21 handelt es sich offensichtlich um Wurzelreste beiderseits des Prämolaren, denn die Verschattungen sind homogener, glattrandiger und zeigen stellenweise einen Periodontalspalt.

Der Befund in Abb. 22 ist schwer zu deuten. In Anbetracht der ausgeprägten apikalen Parodontitis könnte es sich um eine kondensierende Ostitis handeln, aber auch der Gedanke einer Belastungssklerose ist nicht unbedingt abzulehnen.

Multiple Knochenverdichtungen, wie in Abb. 23, sind anscheinend selten, denn sie wurden nur einmal gefunden. Eine Deutung ist schwer möglich. Man könnte dazu neigen, diese Prozesse als Restzustand des Zahnwechsels im Sinne restierender Milchzahnwurzeln zu betrachten.

Interessant ist die kirschgroße Verschattung in Abb. 24. Wird einem nicht geradezu der Gedanke aufgedrängt, daß der tiefzerstörte zweite Molar, der um 90° nach lingual gekippt ist, aus seiner Normalstellung gleichsam herausgedrückt wurde? Möglicherweise liegt ein Osteom vor, doch sind diese Tumoren in ihrer zentralen Lokalisation selten. Ein Odontom scheidet aus, da jenes sich in der Regel durch eine Entschattungslinie nach Art eines Periodontalspaltes auszeichnet, die zumindest teilweise zu sehen ist. Eine Klärung könnte erst der histologische Befund erbringen.

Verschattungen in der Lücke eines extrahierten Zahnes, wie in Abb. 25, waren schon oft Gegenstand ausgedehnter Diskussionen. C. H. Fischer, der, wie schon einmal erwähnt, histologische Untersuchungen über diese Frage angestellt hat, führt einmal an, daß post extractionem in der Alveole zuerst wenig differenzierte Knochenmassen sich bilden, die dann unter normalen Umständen in ein ausgeglichenes Knochenbalkengerüst sich umwandeln. Bleibt aber die Umwandlung aus, so könne man sich vorstellen, einen in Alveolenform angepaßten Knochenblock zu erhalten. Er fährt dann fort: „Nicht immer wird aber die Alveolenform beibehalten werden, sondern Variationen sind selbstverständlich nach jeder Richtung hin möglich." Bei der apikalen Restostitis, wie Barth sie schon beschrieb, bleibt die Verdichtung im Gebiet der Wurzelspitze des Zahnes. Möglich wäre auch noch, daß die Knochenverdichtung im Anschluß an eine Frakturheilung entstand.

Zahnkeime geben durch ihre charakteristische Form leicht Aufschluß über ihre Natur. Sie können aber, wie in Abb. 26, auch zu Verwechslungen mit Knochenverdichtungen führen. Erst bei genauer Betrachtung fallen bei den beiden ovalen Verschattungen über der Wurzelspitze des mittleren Schneidezahnes typische Unterscheidungsmerkmale auf. Während die mehr apikal gelegene Verdichtung keinen Periodontalspalt erkennen läßt und im Sinne einer kondensierenden Ostitis zu deuten ist, sieht man den Periodontalspalt um den sich anschließenden Prozeß deutlich ausgeprägt. Hier handelt es sich offensichtlich um einen überzähligen Zahnkeim.

Faßt man die bis jetzt behandelten Veränderungen, die zu Verwechslungen mit pathologischen Knochenverdichtungen führen können, zusammen, ergibt sich folgendes Schema:

1) Spina mandibularis
2) Torus mandibularis
3) Wurzelrest
4) Odontom
5) Osteom
6) Zahnkeim
7) Fremdkörper
8) Speichelstein
9) verkalkte Lymphknoten.

Bezüglich der beiden zuletzt genannten Verdichtungen ist zu bemerken, daß besondere Projektionen Aufschluß geben können.

Als letztes schließlich eine Veränderung, die beim Entwickeln des Filmes entstehen kann, nämlich die Einwirkung von Luftblasen auf die Filmschicht. Sitzt sie gerade an einer Wurzelspitze, könnte sie für eine Knochenverdichtung gehalten werden (Buschinger).

Abb. 21

Homogene, glattrandige Verschattungen, teilweise mit Periodontalspalt: Wurzelrest.

Abb. 22

An der Wurzelspitze des zweiten Praemolaren kondensierende Ostitis oder Belastungssklerose; am gekippten Weisheitszahn Knochenverdichtung unklarer Genese. Wurzelrest an der mesialen Seite des Weisheitszahnes.

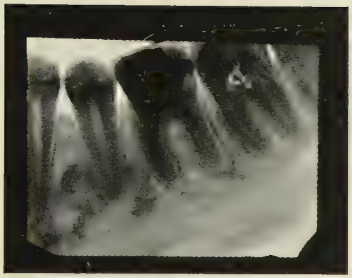

Abb. 23

Um die Wurzelspitze des zweiten Praemolaren fransenartig auslaufende Verschattungen:
Multiple Knochenverdichtungen.

Abb. 24

Der tiefzerstörte zweite Molar ist um 90° nach lingual gekippt. Die darunterliegende, kirschgroße Verdichtung ist nicht mit Sicherheit zu deuten.

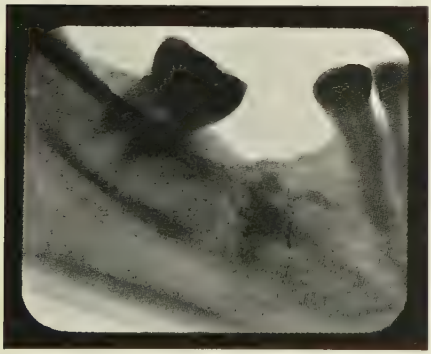

Abb. 25

Der zweite Praemolar und der erste Molar sind zur Lücke hin gekippt. In ihrer Mitte kirschkerngroße Verschattung unklarer Genese mit fransigen Ausläufern.

Abb. 26

Über der Wurzelspitze des ersten Schneidezahnes zwei übereinander liegende ovale Verschattungen. Kondensierende Ostitis und überzähliger Zahnkeim

## ZUSAMMENFASSUNG

Aus 10 000 enoralen Zahnfilmen wurden 26 ausgelesen, die auffallende Knochenverdichtungen aufwiesen. Diese lokalen Knochenverdichtungen wurden den allgemeinen Knochensklerosen gegenübergestellt. Nach Besprechung der Knochensklerosen auf allgemeiner Basis wurden die örtlichen im Kieferbereich vorkommenden Knochenverdichtungen näher untersucht und folgendermaßen eingeteilt:

1) kondensierende Ostitis
2) Kompakta-Inseln
3) Versteifungsstreben
4) Belastungssklerosen.

Was die Ursache der kondensierenden Ostitis betrifft, so scheint heute festzustehen, daß in der Regel eine chronische apikale Parodontitis vorausgeht. Darüber hinaus wurde darauf aufmerksam gemacht, daß 1. arsenige Säure in der Spongiosa der Skelettknochen zu Verdichtungen führen kann und 2. die gesetzmäßige Folge der Knochennekrose der Ersatz aus vorhandenem ossifikationsfähigem Gewebe der Umgebung ist. Von diesen Tatsachen aus bis zu folgender Hypothese ist es nur ein kleiner Schritt. Arseneinlagen auf degenerierten Pulpen oder fehlerhafter Weise bei vorhandener Pulpengangrän können mit ihrer wirksamen Substanz, der arsenigen Säure, das Foramen apicale durchwandern, eine Arsennekrose im Alveolarknochen setzen, die sich in eine Sklerose umwandelt. Es wurde angeregt, diese Hypothese einmal näher zu untersuchen.

Dafür sprechen auch die Untersuchungen Hattemers, die Arsenspuren im periapicalen Gebiet nachweisen konnten.

Die Kompakta-Insel, wie sie in den Kiefern vorkommt, zeigt in ihrem Aufbau netzförmige Struktur und eine organische Verbindung mit ihrer Umgebung. Sie ist eine anatomische Einzelheit und nichts Krankhaftes.

Die Reaktion des Knochens gegen den auf die Zähne ausgeübten Druck und Zug ist die Ausbildung von Versteifungsstreben. Sie stellen das verschobene Gleichgewicht zwischen Struktur und funktioneller Beanspruchung wieder her.

Noch deutlicher tritt die Reaktion auf abnorme funktionelle Beanspruchung in Form der Belastungssklerosen zutage. Sie haben eine ausschlaggebende Bedeutung bei der Entstehung von Knochenverdichtungen.

---

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. Dr. Haunfelder für die Zuweisung des Themas und für seine Anregungen und Hinweise meinen herzlichsten Dank sagen.

Herrn Professor Wolf danke ich für seine Bereitwilligkeit, das Archiv der Zahnmedizinischen Klinik benutzen zu dürfen und das Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte.

## LITERATUR


1. Alder, C.: Beitrag zur röntgenologischen Untersuchung der Spongiosa des Unterkiefers. Schweiz. Mschr. Zhlk. 39, 551 (1929).

2. Barth, D.: Die lokalisierte Osteosklerose der Kiefer. Med. Inaug. Diss. Tübingen, 1949.

3. Buschinger, K.: Irrtümliche Deutung enoraler Röntgenbilder. Med. Inaug. Diss. Würzburg, 1951.

4. Eles, K.: Über das Auftreten von sklerotischen Zonen am Kiefer. Med. Inaug. Diss. Würzburg, 1941.

5. Fischer, C. H.: Die sklerotisierende Ostitis im Röntgenbild. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 24: 569 (1938).

6. Haunfelder, D.: Zahn- und Alveolarfortsatz im Röntgenbild. D. Z. Z. 5, 325 (1955).

7. Loos-Gabriel: Die Röntgendiagnostik und Therapie in der Zahnheilkunde. Gg. Thieme, Leipzig, 1931.

8. LeRoy-Ennis: Dental Röntgenology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1942.

9. McCall-Wald: Handbuch der klinischen dentalen Röntgenologie. Medica-Verlag, Stuttgart und Zürich, 1954.

10. Melchior: Über chronische dentale Knochenentzündungen. Z. Stomat. 2: 136 (1937).

11. Parma, C.: Wie zeichnen Röntgenstrahlen? Z. Stomat. 34: 402 (1936).

12. Praeger, W.: Dtsch. zahnärztl. Wschr. 4: 73 (1939) und 22: 721 (1939).
Ein sklerotischer Prozeß im Röntgenbild. D. Z. Z. 11: 613 (1951).
Interessante Opazitäten auf intraoralen Röntgenbildern. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 50: 1133 (1937).

13. Reckow, v. F.: Das intraorale Röntgenbild und seine klinische Auswertung. Zahnärztliche Röntgenologie in diagnostischer und therapeutischer Anwendung. Hanser, München, 1955.

14. Riha, F. G.: Über Osteosklerose der Kiefer. Z. Stomat, 2: 1076 (1926). —
Zur Endostitis ossificans. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 33: 773 (1938).

15. Schindler, J.: Opazitäten im Röntgenbild als Ausdruck von Verdichtungen der Knochen im Kiefer. Schweiz. Mschr. Zhlk. 11: 1209 (1938).

16. Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1. Bd. Gg. Thieme, Stuttgart, (1952).

17. Schmidt, M. B.: Atrophie und Hyperatrophie des Knochens einschließlich der Osteosklerose. Handb. der spez. path. Anatomie u. Histologie IX, 3, Springer, Berlin, 1937.

18. Trauner, R.: Über Hyperostosen der Kiefer- und Schädelknochen. Virchow's Archiv 3: 623 (1939).

19. Walther, K.: Über die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen der interalveolären Septen. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 9: 198 (1939).

20. Wannenmacher, E.: Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde 1. Bd., Joh. A. Barth, Leipzig, 1952.

21. Waßmund, R.: Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer. 1. Bd., Hermann Meuser, Leipzig, 1935.

22. Winkler, R.: Über den funktionellen Bau des Unterkiefers. Z. Stomat. 7: 403 (1921).

23. Wolf, H.: Klinik der Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, Urban und Schwarzenberg, München—Berlin, 1950.

## LEBENSLAUF

*Ich wurde am 17. April 1925 als Sohn des damaligen Dentisten Heinrich Siebenborn und seiner Ehefrau Luise, geb. Weber, in Neu-Isenburg (Hessen) geboren.*

*Nach vier Jahren Volksschule in Hösbach, Kreis Aschaffenburg am Main, trat ich im April 1935 in die Oberrealschule Aschaffenburg über, die ich nach nahezu acht Schuljahren mit dem Reifevermerk abschloß.*

*Militär und Kriegsdienst schlossen sich an. Die Zeit von der Kapitulation bis zum 4. Mai 1950 arbeitete ich in sowjet-russischen Kriegsgefangenenlagern.*

*Im Winter-Semester 1950/51 begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde in Würzburg, bestand dort im April 1952 die zahnärztliche Vorprüfung und im Juli 1954 das zahnärztliche Staatsexamen.*

*Nach Anfertigung vorliegender Dissertation war ich seit 15. Oktober 1954 als Assistent in verschiedenen Praxen tätig.*

*Otto Siebenborn*

*Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.*

*Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.*

*Otto Siebenborn*

Stock & Körber, Aschaffenburg